Lane Medical Library
STANFORD UNIVERSITY LIBRARY
1930

Aus dem Pathologischen Institut des städt. Krankenhauses
München-Schwabing.
Prosektor: Professor Dr. Oberndorfer.

Polycythämia rubra megalosplenica

mit

Ausgang in aplastische Anämie

im Anschluß an die Röntgenbestrahlung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und vorgelegt einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

von

Wilhelm Schauer
Fürstenfeldbruck

München 1926
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Aus dem Pathologischen Institut des städt. Krankenhauses München-Schwabing.
Prosektor: Professor Dr. Oberndorfer.

Polycythämia rubra megalosplenica

mit

Ausgang in aplastische Anämie

im Anschluß an die Röntgenbestrahlung

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und vorgelegt einer

Hohen medizinischen Fakultät

der Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

von

Wilhelm Schauer
Fürstenfeldbruck

München 1926
Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0197

Die Publikation von Vaquez 1892: Cyanose, Polycythämie und Splenomegalie lenkte in verstärktem Maße die Aufmerksamkeit und das Interesse auf Krankheitszustände, die mit Polyglobulie einhergehen. Es häuften sich in kurzer Zeit Veröffentlichungen über experimentelle Versuche und man bemühte sich die allgemeinen Bedingungen, unter welchen eine Polycythämie zustande kommen kann, zu ergründen. Besonders suchte man die Reaktionsform und Reaktionsfähigkeit des hämatopoëtischen Systems, auf die verschiedensten Reize hin, näher kennen zu lernen und aufzudecken. Mit dem Wachsen der Forschungsergebnisse trat das Bedürfnis ein, die Polycythämie nach Form und Pathogenese einzuteilen. Namhafte Autoren wie Weintraud, Senator, Lommel, Türk unterzogen sich dieser Aufgabe in längeren Monographien und Abhandlungen, doch die völlig unbekannte Pathogenese mancher Formen setzte der Klassifizierung starken Widerstand entgegen. Vor allem lernte man zu unterscheiden in Polycythämien, die als selbständige Krankheiten auftraten, bei welchen der Erythroblastenapparat in hyperblastischer Wucherung ist und in solche Polycythämien, die nur als Begleiterscheinung unter normalen oder pathologischen Zuständen auftreten und meist vorübergehender Natur sind. Diese sogen. symptomatischen Polycythämien bezeichnet man heute wohl am besten nach H. Hirschfeld als Erythrocytosen, während wir die Polycythämien, die als selbständige Krankheiten auftreten mit Türk als Erythrämien bezeichnen wollen und was als gewisses Analogon zur Leukämie aufzufassen ist. Unter den Erythrocytosen teilt man wieder ein in sogen. relative Polycythämien und in die symptomatischen Polycythämien. Die Ersteren kommen durch Eindickung des Blutes zustande und können auch rein lokalen Charakter besitzen wie z. B. bei künstlicher Stauung oder lokalen Entzündungen. Bei den symptomatischen Polycythämien dagegen

besteht keine Eindickung des Blutes, sondern eine wirkliche Blutkörperchenneubildung, deren Ursachen aber bekannt sind. Hieher gehören z. B. die erhöhten Erythrocytenwerte, die wir beim Aufenthalt im Hochgebirge sehen, bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern und bei Stenosen der Luftwege. Auch infektiöse und toxische Substanzen vermögen die Neubildung der Roten anzuregen wie Gaisböck (bei Influenza und bei Miliartuberkulose), Schneider (bei Malaria), Türk, Hertz, Ehrlich (bei Gaben von Toluylendiamin) und andere erwiesen haben. Gleichfalls weisen stets Neugeborene und nach Hammer, Kirch und Schlesinger auch Greise erhöhte Erythrocytenwerte auf. Unter den selbständig als Krankheit auftretenden Polycythämien den „Erythrämien“ unterscheidet man heute in die Gaisböcksche Form oder Polycythämia hypertonica und in die Vaquezsche Form, gleich Polycythämia megalosplenica.

Hand in Hand mit dem genaueren Studium der Polycythämie und der Ergründung ihrer Ätiologie ging die Therapie. Freilich bei dem völligen Dunkel, das über den Ursachen und auslösenden Momenten dieser Krankheit liegt, beschränkte sie sich mehr oder minder nur auf die Symptomenbekämpfung und wir sind vorläufig vielfach auf vorsichtiges Tasten angewiesen. Die Ansicht (Oesel 1903) die Polycythämie als Krankheit sui generis aufzufassen, befriedigt heute in der Tat nicht mehr, ja wir müssen vielmehr auch bei der Vaquezschen und Gaisböckschen Form letzten Endes einen Reaktionsvorgang auf eine unbekannte Noxe annehmen. Ob wir es mit primären direkten Reizen des blutbildenden Organs, des Knochenmarks, oder wie in jüngster Zeit angenommen wird, mit indirekten Reizen, die erst im Wege über die Milz, über Leber, oder Nebennieren wirken, zu tun haben, sei hier vorläufig dahingestellt.

Seit alters her wurden bei Erscheinungen der Vollblütigkeit, und um solche handelt es sich vorwiegend bei den Beschwerden der sogenannten echten Polycythämie, von Berufenen und Unberufenen ergiebige Aderlässe (bis 500 u. 1000 ccm) vorgenommen. So günstig diese vorübergehend wirken, so wenig sind sie imstande, auf die Krankheit selbst einzuwirken. Einigermassen berechtigt wären sie, würde die Polycythämie dadurch

zustande kommen, daß der Körper zwar normale Mengen roter Blutkörperchen produziert, aber nicht imstande ist, sie in normalen Mengen abzubauen. Jedoch die neueren Forschungen (Türk), sowie auch das Blutbild und die zahlreichen pathologisch-histologischen Untersuchungsbefunde, weisen darauf hin, daß es sich um eine Überproduktion handelt. Die gesteigerte Neubildung ist nach H. R. Hering (1921) als eine Folge einer Störung in der Regeneration der Blutbildung, entweder durch erhöhten Reiz des Erythroblastenapparates oder durch den Wegfall von Hemmungen der Neubildung aufzufassen. In dieser Hinsicht verdient namentlich die Rolle der Milz größte Beachtung. Wissen wir doch, daß als Folge der Milzexstirpation bei Menschen regelmäßig eine Funktionssteigerung des erythroplastischen Gewebes, Polyglobulie mit Kernen und Kernresten, beobachtet wird. Diese Erscheinung ist jedoch meist schon nach wenigen Tagen ausgeglichen, lediglich der Befund von Jollykörpern (H. Hirschfeld und A. Weinert) bleibt als ein Symptom erhöhter erythroplastischer Tätigkeit des Knochenmarkes lange Zeit bestehen. Aber es sind auch Fälle bekannt, wo nach Milzentfernung Polycythämie auftrat und mehrere Jahre anhielt. (F. Kleeblatt; H. Küttner; H. Brieger und J. Forschbach; Schupfer; Roughton; Legg und Emery; Hirschfeld; Cominotti). Gleichfalls wie bei den wahren Erythroämien fand sich hier Mehrleistung des Knochenmarks, es traten kernhaltige Rote auf und jollykörperhaltige Erythrocyten, also Elemente einer vermehrten, ja überstürzten Neubildung. Im Falle Brieger-Forschbach war auch der leukoplastische Anteil des Markes im Zustand erhöhter Tätigkeit (41 000 Leukocyten mit 3% Myelocyten und 8% Mast.). Bei diesen Beobachtungen über die regulatorische Beeinflussung des Knochenmarks von seiten der Milz, die höchstwahrscheinlich auf einer innersekretorischen Funktion der Milz, auf einer Hormonabsonderung, die die Funktion des Knochenmarks hemmen muß, beruht, liegt die Hypothese sehr nahe, das ganze Krankheitsbild der Polycythämie auf eine derartige knochenmarksregulierende Funktionsstörung der Milz zurückzuführen. (H. Hirschfeld.) Im Einklang mit dieser Hypothese stehen hier

die Aufzeichnungen von C. Möwes, E. Tancre, E. Schulmann und Weißmann E. Engelking, die die konstitutionell-hereditäre Grundlage der Polycythämie nachgewiesen haben und deren Fälle größtenteils Zeichen hormonaler Disharmonie aufwiesen.

Analog den Aderlassen hat man, um die Erythrolyse zu fördern, die Erythrocyten durch Blutgifte zu schädigen gesucht. Das alte von der Malariabehandlung her bekannte Chinin zeigte in dieser Richtung keine wesentlichen Erfolge. Eppinger und Kloß führten das hämolytisch wirkende Phenylhydrazin ein, doch waren auch hier die Erfolge sehr gering. Ja nach den Erfahrungen Taschenbergs, übereinstimmend mit Tierversuchen von Morawitz und Pratt ist diese Methode mehr als zweifelhaft und die Anwendung des Mittels bis heute noch zu verwerfen. Ein Medikament, das im Körper einmal erhöhte Empfindlichkeit und dann wieder Resistenzsteigerung hervorruft, ohne daß wir es in der Hand haben, ist für eine Therapie ungeeignet. Beobachtete ersterer Autor doch mit dem Abfall der Erythrocyten Ikterus und Zehengangrän. Bei neuen Kuren waren stets höhere Dosen bis zur hämolytischen Wirkung notwendig, bei der 3. Kur erfolgte jedoch schon mit einer viel kleineren Dosis als zuvor starkes Absinken der Erythrocyten bis auf 1 Million mit Entwicklung eines myeloischen Krankheitsbildes. Das ebenfalls hämolytisch wirkende Toluylendiamin hat wegen seiner ausgesprochenen großen hämolytischen Wirkung und seiner zu schwierigen genauen Dosierung keinen Eingang in die Therapie gefunden.

Da nach den pathologisch-anatomischen Befunden und den hämatologisch-klinischen Beobachtungen kein Zweifel mehr besteht, daß der Polycythämie eine vermehrte Erythropoëse zu grunde liegt, hat man ferner in der Therapie die Bildungsstätten der roten Blutkörperchen angegriffen. Man gab Thorium X in lähmender Dosis, von dem Holländer und Rosenfeld ein Sinken der Erythrocytenwerte sah, während Arnsberger über einen vollen Mißerfolg berichtet. Ebenso sahen Hörder und Tancre von hohen Dosen Arsen, wie sie Türk empfahl, der hiemit entgegengesetzte Wirkung erzielen wollte, als wie mit

den üblichen einschleichenden Dosen, keine Wirkung. Derselbe Autor führte auch das Benzol ein, das nach Tierversuchen Sellings die jungen Blutelemente schädigt und auch die erythroblastische Tätigkeit des Knochenmarks hemmt. Während Möwes und Kiralify Besserungen sahen, ja Lester sogar über einen Dauererfolg berichtet, bestätigen Arnstein und Arnsberger die Erfolge nicht. Gstrein und Singer berichten zudem im Verlauf der Behandlung von Dyspepsien, Magenbeschwerden, sowie Albuminurien und Cylindrurien als Nebenerscheinungen.

Des weiteren suchte man, ausgehend von der Tatsache, daß eine physiologische Polycythämie entsteht, beim Aufenthalt in Höhenluft, was physiologisch für die Atmung gleich eine Herabsetzung des Partialdruckes des Sauerstoffs bedeutet, Sauerstoffinhalationen anzuwenden. Die theoretische Grundlage dieser Therapie (Koranyi und Bence), die Annahme eines minderwertigen Sauerstoffbindungsvermögens des Hämoglobins wurde aber von Morawitz und Römer, Butterfield durch exakte Qualitätsbestimmung des Hämoglobins als irrig erwiesen. Wenn auch später noch Hörder, Arnsberger u. a. Koranyi's Erfolge nicht bestätigen, so wird doch eine subjektive Linderung der Symptome zugegeben und vor allem bei der heutigen Therapie mittels Röntgenstrahlen die O-Inhalationen als ein gutes Adjuvans zur Mäßigung des Röntgenkaters angesehen werden müssen (Gutzeit). Daß bei der völlig dunklen Ätiologie der Polycythämie noch allerlei sonstige therapeutische Methoden angewandt wurden, liegt wohl klar auf der Hand. So gibt Möwes z. B. Injektionen von Leukämikerblut an, Förster behandelte mit Zitratblut vom eigenen Sohn und verzeichnet vorübergehende subjektive und objektive Besserung. Kober ließ Radiuminhalationen machen, auch Autobluttransfusionen wurden versucht, wie aus späterer Darlegung in der folgenden Krankengeschichte hervorgeht. Erfolge sind bisher jedoch nicht bekannt. Ebenso wurden in einigen Fällen, ausgehend von der nun längst als irrig anerkannten Vorstellung, daß bei Polycythämie die Tuberkulose der Milz immer die anatomische Grundlage sei, oder daß die Milz Gifte produziere, die analog wie bei

Morbus Banti in geringer Dosis reizend und in großer Dosis hemmend wirken auf das erythroblastische System, Milzexstirpationen vorgenommen (Rosengart). Die Erfolge waren negativ und Hirschfeld hat nun festgestellt, daß mit Wegfall, des die Knochenmarktätigkeit regulierenden Milzhormons, die Splenektomie geradezu als kontraïndiziert ist. Zur Herabsetzung der bei Polycythämie erhöhten Viskosität des Blutes verabreichte man Jod. Diätetisch hat Senator laktovegetabile Kost vorgeschlagen, wie Ehrlich eisenarme Kost empfahl, um hiedurch sowohl die Bildung von Hämoglobin und Erythrocyten zu erniedrigen, als auch die Viskosität herabzusetzen. Nennenswerte Erfolge dieser Therapien sind nicht bekannt, ja neuerdings hat M. B. Schmidt an Tierversuchen gezeigt, daß eisenarme Kost nicht imstande ist, den Organismus zu anämisieren, daß das Eisendepot der Milz hinlänglich ausreicht, den Hämoglobinbestand aufrecht zu erhalten. Allerdings, ob sich das so ohne weiteres auf den Menschen übertragen läßt, muß dahingestellt bleiben, zumal hier, wo, wie wir annehmen, bei Polycythämie das wichtigste Organ des Eisenstoffwechsels, die Milz, erkrankt ist. Ganz kurz sei hier auch noch der Badekuren, vor allem der Trinkkuren gedacht (Marienbad, Karlsbad, Kissingen). Sie gingen wohl mit der Vorstellung einher, dem Körper Flüssigkeit zu entziehen und so auf die Plethora einzuwirken. Die teilweisen Erfolge sind jedoch, wie auch in dem folgenden Fall, rein subjektiver Art.

Die moderne Röntgentiefentherapie ist von allen bisher angewandten Mitteln am aussichtsreichsten. Vermögen wir doch mittels ihr die Organe anzugeben, die nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse für das Zustandekommen der Polycythämie verantwortlich gemacht werden, wobei es einerlei ist, ob sie der Erythrolyse oder der Erythropoëse dienen. Die negativen Ergebnisse isolierter Milzbestrahlungen mit Schädigungsdosen und die relativ guten Beobachtungen mit Reizdosen, läßt sogar der Hoffnung Raum, daß wir mit der Hormontheorie wohl auf dem richtigen Wege sind. Dennoch gehen wir heutzutage mit unserer Therapie noch auf Schädigung der Hämatopoëse aus, geleitet von der Tatsache, daß jugendliche Zellen weit weniger

widerstandsfähig sind, wenn es auch nach den Folgerungen Mönchs aussieht, als ob gerade die Erythrocyten den Röntgenstrahlen erhöhten Widerstand leisten würden, geleitet aber auch von den immer wieder guten Erfolgen, die wir damit erzielen. Die Bestrahlung des gesamten Knochensystems, der langen Röhrenknochen wie der platten Knochen (Sternum, Sacrum) hat sich wohl bis jetzt am besten bewährt. So wurden von Mönch mit 12 H.E.D., Böttner mit 17 H.E.D. und 71 H.E.D. Erfolge gebucht, sowie auch Förster, Arnsberger, Tancre u. a. Besserung des roten Blutbildes erzielten. Unser später zu berichtender Fall wurde entsprechend den damaligen Anschauungen, erstmalig mit 50—60% H.E.D. und später nochmals mit entsprechend höheren Dosen beschickt, wobei wir allerdings außer einer subjektiven, eine wesentliche objektive, dauernde Besserung nicht erreichen konnten. Da jedoch in folgendem Fall nach abgeschlossener Röntgenbehandlung, nach einigen Monaten sich plötzlich eine akute Anämie entwickelte, an der Patient rasch ad exitum kam, so drängt sich wohl die Frage auf, ob wir nicht der mannigfachen Therapie Schuld geben müssen für den plötzlichen Umschwung im Krankheitsablauf.

In jüngster Zeit haben sich die Veröffentlichungen vermehrt, bei denen plötzlich nach langer Zeit bestandener Polycythämie eine andere Bluterkrankung, so vor allem Leukamien, auftrat. (Brieger und Forschbach.) Schon von früheren Autoren wie N. Schneider, K. Rencki, E. Cautley, E. Mayer u. a. wurden bei Polycythämie ungewöhnlich hohe Leukocytenzahlen angegeben (Schneider — 154000). Man fand, daß die Linksverschiebung, d. h. Auftreten von Myelocyten, Promyelocyten und Myeloblasten, hiebei im allgemeinen mit der Höhe der Gesamtzahl der Leukocyten nicht parallel ging. Schneider z. B. fand bei 154000 Leukocyten nur 1% Myelocyten, während hingegen Beltz sogar bei absolut niedriger Leukocytenzahl leukämische Beschaffenheit des Blutes fand. Übergänge und Ausgänge von Polycythämie in Anämie sind wesentlich seltener bekannt und außer einer Mitteilung von Freund „Polycythämie mit Ausgang in perniziöse Anämie“ und dem Falle Herxheimer sind unseres Wissens keine weiteren Fälle publiziert worden.

Während in allen vorerwähnten Fällen, mit Ausnahme derjenigen von Freund und Forschbach, der klinische Verlauf der Krankheit ganz von der Erythropoëse beherrscht wird und die Kranken meist an interkurrenten Krankheiten ad exitum kamen, ist unser nun folgender Fall wohl von größtem Interesse, da einerseits der Patient der hochgradigen Anämie erlag und wir anderseits im Gegensatz zu Freund in der Lage waren, eine Obduktion vorzunehmen. Es bestand in unserem Fall in vivo keine wesentliche Leukocytenvermehrung und vor allem keine Linksverschiebung des Blutbildes, so daß man am Anfang mehr der Diagnose perniziöser Anämie zuneigte, wie dies auch in dem von Freund publizierten Fall zutage trat, freilich zeigte sich auch in unserm Fall der Färbeindex jeweils kleiner als 1,0. Auch die zum Bilde der perniziösen Anämie gehörigen Remissionen waren in unserem Falle nicht vorhanden, wie auch keine wesentlich verlängerte Blutungszeit und überhaupt keine Neigung zu Blutungen in dieser letzten anämischen Zeit bestand. Der typischen Vaquezschen Symptome wegen und besonders in Berücksichtigung der mannigfachen Therapie lassen wir nun die Krankengeschichte in ziemlicher Ausführlichkeit folgen:

H. M., aktiver Kriegsgerichtsrat, kommt im März 1916 wegen Angina, schwerer Augenentzündung und Nierenentzündung zum erstenmal in Behandlung. Klagt über Blutandrang zum Kopf, allgemeine Müdigkeit, schlechten Schlaf, Schmerzen in der Milzgegend und starker Bindehautentzündung.

Die Vorgeschichte ergibt:

Der Vater starb an einem Schlaganfall.

Als Kind: Masern, Keuchhusten, Varizellen.

Als Student: Pleuritis, ferner sehr starker Abusus alcoholicus.

Seit 1899 ziehende Schmerzen in der Magen- und Lebergegend, die von da bis nach der rechten Schulter ausstrahlten. Die Schmerzen kommen anfallsweise und wurden als Gallensteinkoliken gedeutet. Icterus war nie vorhanden, auch kein Erbrechen. Seit etwa 4—5 Jahren bemerkt Patient Kongestionen nach dem Kopfe hin. Die auffallend rote Gesichtsfarbe besteht nach Aussagen von Bekannten schon seit vielen Jahren, in den letzten 3 Jahren wurde der Kopf jedoch noch viel dunkler rot.

Status praesens: Mittelgroßer Mann, Ernährungszustand herabgesetzt, Muskulatur schlaff.

Auf Brust, Bauch und Rücken zahlreiche, nicht konfluierende, sondern zerstreute, ungeordnete linsen- bis 5 pfennigstückgroße, rotbraune Schuppen

(Pityriasis versiculor). Ausgesprochene Venenzeichnung am Bauch. Die Haut des Gesichts ist kirschrot verfärbt. Blaurote Färbung der Fingernägel. Starker Bindehautkatarrh.

Halsorgane: Die ganze hintere Rachenwand, sowie Tonsillen und weicher Gaumen sind stark geschwollen und blaurot verfärbt. Kein Belag. Starke Schwellung der Follikel des Zungengrundes.

Thorax gut entwickelt.

Lungen: Lauter Klopfschall, Atemgeräusch vesiculär, von zahlreichen bronchitischen Geräuschen begleitet.

Herz: Grenzen normal. Töne rein. Aktion regelmäßig, Puls voll. Blutdruck 115 mm nach R.R.

Abdomen: Leber nicht palpabel. Sehr große Milzdämpfung.

Nervensystem: Pupillarreflexe reagieren prompt. Auch die übrigen Reflexe bieten keine Besonderheit.

Urin:	Albumen:	+
	Sach.:	—
	Sanguis:	+
	Sediment:	Zahlreiche Zylinder und rote Blutkörperchen.
Blut:	Hgl.:	140%.
	Erytrocyten:	9'500,000.
	Leukocyten:	28,000.
	Färbeindex:	0,8.

Blutausstrich: Polynucleose und Vermehrung der Plättchen, Verminderung der Lymphocyten.

Die Therapie besteht in kohlensauren Bädern.

10. III. 16. Milz ist jetzt deutlich palpabel.

11. III. 16. Schlaf immer noch schlecht. Die kirschrote Verfärbung des Gesichts hält an, ebenso die Schwellung des Rachens und Gaumens. Der Bindehautkatarrh ist heftiger geworden. Auch die blaurote Verfärbung der Fingernägel ist noch vorhanden. Patient ist vollkommen fieberfrei.

13. III. 16. Starke Nachtschweiße besonders im Bereich der linken Körperhälfte.

18. III. 16. Die Müdigkeit läßt nach. Auf Protargol ist der Bindehautkatarrh etwas zurückgegangen.

29. III. 16. Patient wird heute auf eigenen Wunsch in ambulante Behandlung entlassen.

Entlassungsbefund:

Blutdruck:	115 R.R.
Hgl.:	135 %.
Erythrocyten:	9'600.000.
Leukocyten:	23,000.
Färbeindex:	0,7.

Kirschrote Verfärbung der Haut, des Gesichts. Schwellung des Rachens und Gaumens; blaurote Verfärbung der Fingernägel. Milztumor. Conjunctivitis. Nachtschweiße auf der linken Seite. Subjektives Befinden besser.

Urin: Albumen: +
Sanguis: +

Röntgenbild: Verbreiterung der Aorta, beim Durchleuchten aber keine Pulsation zu sehen.

Wa. R. negativ.

27. VI. 16. Patient stellt sich heute wieder hier vor.

Erythrocyten: 9'000,000.
Leukocyten: 12,000.
Hgl.: 140%.

Urin: Nur noch geringe Mengen Blut und Albumen.

Die Milz ist heute nicht palpabel. Das Exanthem ist über den ganzen Körper verbreitet zu sehen, jedoch nicht überall so großfleckig wie früher, sondern mehr kleinfleckig, punktförmig. Blaurote Verfärbung des Gesichts, der Rachenschleimhaut und der Nägel. Starke Venenzeichnung am Bauch.

Subjektiv: Mattigkeit.

7. X. 16.

Urin: Albumen: +
Erythrocyten: 9'006,000.
Hgl.: 145%.

Milz ist wieder palpabel am Rippenbogenrand. Rötung des Rachens sehr stark. Patient klagt über viel Beinschmerzen. 1 Pfund Gewichtszunahme, Ernährungszustand gut.

1916—1919*: Patient zeigt dauernd das Bild einer Polycythämia rubra megalosplenica. Das Gesicht ist abwechselnd mehr oder weniger blaurot verfärbt. Ebenso intensive Rötung des Rachens. Blaurote Verfärbung der Fingernägel und des Zahnfleisches. Zeitweise heftige Conjunctivitis. Auf der Brust, dem Bauch und namentlich auf dem Rücken, zeigen sich zahlreiche nicht konfluierende linsen- und pfennigstückgroße rotbraune Schuppen (Pityriasis versiculor). Es besteht starke Alveolarpyorrhoe; die Milz reicht andauernd fast handbreit bis unter den Rippenbogen. Sie fühlt sich glatt und derb an. Auch die Leber reicht immer fünf Querfinger unter den Rippenbogen, ist ebenfalls glatt und derb. Subjektiv leidet der Patient sehr unter den starken Kongestionen nach dem Kopfe, unter Schlaflosigkeit, allgemeiner Müdigkeit, der zeitweisen, sehr heftigen Conjunctivitis und Schmerzen in der Milzgegend. Auch leidet Patient sehr an Hyperacidität und nimmt dauernd

---

* An dieser Stelle möchte ich gleich Herrn Dr. Alfred Reitter, Facharzt für innere Krankheiten, München, für die überaus wertvollen Zwischenbefunde, sowie Herrn Sanitätsrat Dr. Richard Sielmann, Röntgeninstitut München, für die liebenswürdige Mitteilung der jeweiligen Röntgentherapie ergebensten Dank aussprechen.

große Mengen Natriumbicarbonat zu sich. Das Blutbild war im allgemeinen immer dasselbe:

Hgl.: 140%.
Rote: 9—11 Millionen.
Leukocyten: 16—19,000.
Urin: Albumen: +

Patient wurde mit hohen Dosen Arsen, Benzol und Thorium X behandelt. Der polycythämische Zustand aber war im wesentlichen jeder Therapie resistent. höchstens hatte man vom Thorium X den Eindruck einer geringgradigen Besserung.

Vom 23. VIII. 19 bis 8. XI. 19 wurde Patient einer Röntgenstrahlentherapie unterworfen. Die erste Serie erfolgte vom 23. VIII. bis 1. IX. 19. Die zweite Serie vom 23. VIII. bis VIII. 11. Bestrahlt wurden mit Unterbrechungen von 2 bis 8 Tagen im ganzen 25 Felder. In der ersten Serie wurden sämtliche Röhrenknochen des Skeletts (Brust, Rücken, Ober- und Unterschenkel, Oberarme, Vorderarme-Streckseite) mit Apexapparat, bei einer parallelen Funkenstrecke von 26 cm unter Aluminium in 3 mm Abstand, 5 bis 8 Minuten lang beschickt. Dies entspricht einer H. E. D. von etwa 30 bis 60% und entsprach den damaligen therapeutischen Anschauungen. Da die erste Serie unter Aluminium wenig Erfolg hatte, wurden bei der zweiten Serie 4 Felder (Oberarme) unter Zinkfilter verabfolgt. Im ganzen wurden bei jeder Serie etwa 10 Felder gegeben. Die vier Felder unter Zinkfilter wurden je 20 Minuten in 30 cm Abstand verabreicht, was einer H. E. D. von 20% entspricht. Der Erfolg war bei beiden Serien von nicht sehr durchschlagender Natur.

Blutbefunde:

6. IX. 19. Hgl. 110% Erythrocyten 8 Millionen
12. IX. 19. Hgl. 145% Erythrocyten 8,5 Millionen
24. XI. 19. Hgl. 105% Erythrocyten 8,2 Millionen
Leukocyten 26,000

Urin: Albumen immer positiv.

1919—1920: In den Jahren 1919 bis 1920 stellte sich Patient des öfteren zu Nachuntersuchungen ein. Er bot hiebei jeweils das gleiche Exterieur, die subjektiven Klagen waren schwankend, ebenso war auch der Milztumor nicht immer konstant.

Am 8. III. 20 kam Patient das zweitemal in unsere Behandlung.

Am 2. III. 20 bekam Patient plötzlich Schwäche und Schwindelgefühl. Mit dem Stuhl gingen ganze Stücke von Blutkuchen ab. Brechreiz oder Erbrechen stellte sich nicht ein.

Status präsens:

Mittelgroßer, ziemlich blaß aussehender Mann in reduziertem Ernährungszustand.

Zunge trocken, weißlich belegt.

Herz nicht vergrößert, Töne rein. Puls weich, regelmäßig. Bauch weich, nirgends druckempfindlich. Milz ist nicht vergrößert. Leberrand zwei Querfinger unter dem Rippenbogen und mäßig derb zu fühlen.

Die Lungen boten keinen Befund.

Blutbefund:

Erythrocyten: 3'000,000

Hgl.: 48%

Leukocyten: 24,700, davon: Polymorphkernige Lymphe: 80%
große Lymphocyten: 7%
kleine Lymphocyten: 8%
Mononucleäre: 2%
Eosinophile: 3%
100%

20. III. 20. Im Stuhl heute kein Blut mehr.

Erythrocyten: 3'100,000.

Leukocyten: 21,200.

Hgl.: 50%.

7. IV. 20. Starke Gefäßinjektion der Conjunktivalgefäße des linken Bulbus. Leber und Milz sind etwas größer geworden.

12. IV. 20. Beide Augen sind stark entzündet, große Lichtscheue und Schmerzen. An der rechten Cornea ein kleines, an der linken Cornea mehrere kleine Ulcera catarrhale.

20. IV. 20. Patient wird heute wieder auf Wunsch in ambulante Behandlung entlassen. Linkes Auge frei, rechtes Auge zeigt noch einzelne kleine Geschwüre.

Urin: Albumen: 1%.

Sediment: zahlreiche Leukocyten und Erythrocyten.

Erythrocyten: 5'000,000.

Hgl.: 80%.

Patient stellt sich des öfteren zu Nachuntersuchungen ein.

15. VI. 20. Erythrocyten: 5'000,000.

Hgl.: 73%.

Es beginnt bereits wieder die Rötung des Gesichts.

16. IX. 20. Befund wie vor der Blutung. Im Urin kein Blut mehr, Albumen leichte Trübung.

Erytrocyten: 6'750,000.

Hgl.: 84 %.

12. XI. 20. Befund immer derselbe. Das Exanthem des Körpers kommt und geht. Die Gesichtsfarbe ist bald mehr, bald weniger rot. Leber und Milz sind unter dem Rippenbogen beiderseits palpabel.

20. II. 21. Klagen über heftige Schmerzen im Bereich der unteren Lendenwirbel und Kreuzbeingegend. Keine Ischiasdruckpunkte.

11. III. 21. In den letzten Tagen wurden die Beschwerden so heftig, daß Patient gezwungen ist, das Bett aufzusuchen. Er ist nicht imstande, sich ohne fremde Hilfe im Bett aufzurichten. Jedweder Lagewechsel ist mit stärksten Schmerzen verbunden. Hochgradige Druckempfindlichkeit im Bereich der unteren Lendenwirbel und handbreit seitlich davon, rechts wie links.

15. III. 21. Schmerzen halten an. Jedweder Lagewechsel ist noch immer äußerst qualvoll. Antineuralgische Behandlung hat wenig Erfolg, so daß ab und zu eine Morphiumspritze gegeben werden muß. Objektiv ist im Bereich der druckempfindlichen Partie nichts Besonderes zu sehen. Rektaluntersuchung o. B. Urin zeigt leichte Trübung, kein Blut. Abdomen weich, nicht druckempfindlich. Leber und Milz in der alten Ausdehnung fühlbar.

15. V. 21. Die Lumbalschmerzen seit Mitte April vollkommen abgeklungen

Erythrocyten: 10'000,000.
Hgl.: 110%.
Albumen: +

1921. Im Laufe des Jahres 1921 wurden bei dem Patienten alle 3 bis 4 Wochen große Aderlässe (1/2—1 Liter) gemacht, die subjektive Linderung brachten. Objektiv wurde aber der Befund nicht beeinflußt. Die Gesichtsfarbe ist meist dunkelrot, starke Injektion der Schleimhaut der Augen und des Mundes. Das Exanthem wechselt in seiner Stärke und ist therapeutisch nicht beeinflußbar. Milz und Leber sind bald mehr, bald weniger geschwollen. Beide reichen meist handbreit über den Rippenbogen, sind sehr hart und derb. Leib immer etwas aufgetrieben. Klagen und Beschwerden in der Leber und Milzgegend, Hyperacidität. Mitunter stärkere Anfälle von Bronchitis. Im Urin fand sich nie mehr Blut, beim Kochen schwankte die Probe zwischen Opalescens, Trübung und flockigem Ausfall. An den Knöcheln und am Schienbein herauf, mitunter leichte, teigige Schwellung dieser Partie, auch oft ziemliche Schmerzhaftigkeit.

1922—1923. In den Jahren 1922 und 1923 wurden des öfteren Nachuntersuchungen angestellt, die jeweils die typische Erhöhung der Erythrocytenwerte bei stets unverändertem Exterieur ergaben. Große subjektive Besserung brachte die alljährliche, vierwöchentliche Badekur. Wir lassen deshalb eine kleine Zusammenstellung der betreffenden Badeorte folgen.

Badekuren.

Juli	1914	Bad Mergentheim,
September	1915	Bad Kissingen,
April	1916	Wiesbaden — Bad Reichenhall,
September	1917	Wildbad,
Juli	1918	Bad Salzschlirf,
August	1920	Bad Kissingen,
August	1921	Bad Kissingen,
Juli	1922	Bad Kissingen,
Juli	1923	Bad Kissingen,
August	1924	Bad Brückenau.

1923—1924. In den Jahren 1923—1924 wurde Patient auch mit Bluttransfusionen behandelt und zugleich nochmals einer Röntgentherapie unterzogen. Der Erfolg war aber wiederum ein ziemlich negativer, das Bild änderte sich fast in keiner Weise.

1925. Mit Anfang des Jahres 1925 trat plötzlich eine auffallende Hautblässe auf, und dieser entsprach eine ziemlich unvermittelte Abnahme des Hämoglobins und der Erythrocyten.

18. III. 25. Erythrocyten: 3·100,000
Hgl.: 55%
28. III. 25. Erythrocyten: 3·520,000
60%

Die Anämie nahm zusehends zu. Patient wurde blaß, hatte quälenden Lufthunger und große innere Unruhe. Er wurde mit intravenösen Strophantineinspritzungen behandelt. Der Zustand aber wurde immer schlechter, infolge der notwendigen Narkotika kamen schreckhafte Träume und große Unruhe. Am 4. IV. 25 wird Patient zum drittenmal in das Krankenhaus aufgenommen. Das Bild ist folgendes:

Status: Ernährungszustand gut.

Haut: Im Gesicht blaß-bläulich, zahlreiche Hautvenenerweiterungen. Die Körperhaut ist sehr blaß (wächsern), aber ohne Stich ins zitronenfarbige. Oedeme an den Beinen, Oedeme des Penis und des Scrotums.

Halsorgane: Keine Rötung, Zunge belegt, keine Glossitis.

Thorax: Ziemlich starr, breit. Hypersonorer Klopfschall, ausgebreitete Bronchitis, ziemlich starker Husten, Auswurf schleimig-eitrig.

Herz: Grenzen normal. Töne leise, systolisches Geräusch an der Spitze. Puls regelmäßig, nicht beschleunigt, gut gespannt, mäßig gefüllt. RR. 115:75 mm.

Blut: Bei Einstich in die Haut kommt schnell ganz dünnes, wässeriges Blut. Die Blutung dauert auffallend lange, auch nach subkutanen Injektionen (zirka 5 Minuten).

Erythrocyten: 2·900,000
Leukocyten: 15,000
Hgl.: 35%
F. I.: 0,6
Blutbild: Polymorphkernige Lymph. 54%
große Lymphocyten 12%
kleine Lymphocyten 17%
Mononucleäre 8%
Übergangsformen 8%
Eosinophile 1%

Vereinzelte Normoblasten, keine Polychromatophie, starke Anisocytose und Poykylocytose.

Nervensystem: Pupillen reagieren prompt auf Licht und Convergenz. Reflexe o. B.

Abdomen: Leib aufgetrieben, ziemlich weich, dabei nicht druckempfindlich.

Leber: Überragt den Rippenbogen um 3 cm in der Brustwarzenlinie, Oberfläche glatt, eben, Rand stumpf, normale Konsistenz.

Milz: Enorm vergrößert, ragt bis ins kleine Becken, sehr hart nicht uneben.

Psyche: Patient ist sehr unruhig, wirft sich umher infolge des Lufthungers, träumt schwer und qualvoll.

Blutbild: Erythrocyten: 1'500,000
Leukocyten: 19,000
Hgl.: 25%
F. I.: 0,8

11. IV. 25. Nach Temperaturanstieg gegen Mittag Somnolenz, Koma, Exitus.

Bevor wir näher auf den Fall eingehen, sollen nun anschließend an die Krankengeschichte gleich der Obduktionsbericht und die Ergebnisse der mikroskopisch-histologischen Untersuchungen mitgeteilt werden.

Obduktionsbefund:

(Dr. Furch) S. 270/26.

Kräftig gebaute, ältere, männliche Leiche.

Abdomen stark aufgetrieben. Ödeme an den unteren Extremitäten, Ödem des Scrotums und des Penis. Thorax sehr breit gebaut, stumpfer Thoraxwinkel. Die ganze Hautfarbe ist blaßgelblich. Das Gesicht ist blaurot verfärbt. An der linken Wange verläuft zum Mundwinkel hin eine längere, alte Schnittnarbe. Eine kleinere, senkrecht verlaufende befindet sich nahe vor dem rechten Ohr. Fett und Muskulatur der Bauchdecken mäßig entwickelt. Es liegen die geblähten Dünndarmschlingen vor. Appendix 5 cm lang, frei, durchgängig.

Leber überragt um zwei Querfinger den Rippenbogen in der Mamillarlinie. Gallenblase ist mit dem großen Netz verwachsen. Gallenwege sind durchgängig.

Zwerchfellstand rechts 4. J. C. R., links 5. Rippe. Die Lungen sind stark gebläht. Die Lungenränder überlagern einander in der Mittellinie. Pleurahöhle und Herzbeutel enthalten reichlich vermehrte klare Flüssigkeit.

I. Organe des Halses und der Brust.

Zungengrundfollikel gut entwickelt. Tonsillen beiderseits erdnußgroß, auf Druck entleert sich etwas Eiter, auf der Schnittfläche von stark schmierig-eitrigem Aussehen. Ösophagusschleimhaut maceriert, linsengroße, weißliche Fleckchen enthaltend.

Kehlkopf verknöchert und ebenso wie die Trachea leicht injiziert. Bifurkationslymphdrüsen pflaumengroß, anthracotisch, succulent. Paratracheale Lymphdrüsen bis pflaumengroß. Schilddrüsen beiderseits klein.

Das Herz entspricht der Leichenfaust. Im Pericard finden sich gegenüber der vorderen Herzwand weißlich-glasige prominente, sich knorpelig anfühlende, stecknadelkopfgroße Fleckchen. An der Vorderwand des rechten Ventrikels finden sich einige Sehnenflecke. Venöse Ostien sind gut durchgängig. Segel und Klappenapparat ist intakt, nur an den Aortenklappen findet sich unterhalb der Noduli, eine mehr gelbliche Verdickung und hirsekorngroße rötliche Verfärbung. Die Muskulatur ist sehr blaß, von hellbrauner Farbe, auf dem Schnitt finden sich geringe Schwielenbildungen. Die Coronarien sind weit, nur an den Abgangsstellen finden sich Einlagerungen, die das Lumen etwas verengern. Die Brustaorta zeigt im Arcus einige gelbliche, plaquesförmige Einlagerungen. Auch die periaortischen Lymphdrüsen sind haselnußkerngroß, anthracotisch, succulent.

Rechte Lunge: Ränder sehr stark gebläht. Konsistenz, besonders an den paravertebralen Teilen, erhöht. Auf dem Schnitt ist der Oberlappen sehr saftreich, von braunroter Farbe, Lungenstückchen aus diesen Partien schwimmen. Von der Schnittfläche fließt schaumiger Saft ab. Der Unterlappen ist auf dem Schnitt von dunklerer Farbe, besonders in den paravertebralen Teilen. Lungenstückchen aus den basalen Teilen gehen unter. Bronchialschleimhaut ist rötlich verfärbt, auch die unteren Ränder des Unterlappens sind komprimiert, luftleer.

Linke Lunge zeigt am Unterlappen einen dreimarkstückgroßen, weißlichen Flecken, im übrigen verhält sie sich wie die rechte Lunge.

II. Organe der Bauchhöhle.

Die Milz ist extrem groß. Maß: 27 cm : 16 1/2 cm : 10 cm. Sie ist mit dem Peritoneum verwachsen. Der obere Pol ist mit einer fibrösen Membran bedeckt. Die übrigen Teile zeigen weißliche Flecken. Die Konsistenz ist sehr hart. Auf dem Schnitt ist

das Organ von rotbrauner Farbe, sehr saftreich, die Follikel sind nicht erkennbar. Pulpa ist leicht abstreifbar.

Gallenblase entleert reichlich gelbgrüne Galle.

Leber: Der Leberrand ist stumpf, auf dem Schnitt ist das Organ hellgelb, Acini sehr klein.

Nebennieren o. B. Ureteren sind frei, durchgängig.

Die Nierenkapsel ist mäßig fettreich, die Kapsel ist an einigen Stellen adhärent. Auf der Oberfläche sind die Organe ziemlich glatt, am unteren Pol stark granuliert; am hinteren Rand der rechten Niere befindet sich eine haselnußgroße Urincyste. Die linke Niere zeigt etwas verwaschene Markrindenzeichnung. Die Randpartien sind mehr dunkel, das Becken ist leicht injiziert.

Die rechte Niere ist an der Oberfläche mehr fein granuliert als die linke. Venae stellatae sind injiziert. Markrindenzeichnung leicht verschwommen.

Die Drüsen im Mesenterium sind nicht vergrößert, auf dem Schnitt von weißlicher Farbe.

Blasenschleimhaut ist sehr blaß. In der Prostata finden sich mehrere dunkelbraune, stecknadelkopfgroße Steinchen. Die Wandung der Samenbläschen, besonders des linken ist stark verdickt.

Die Bauchaorta ist glatt. Femuralgefäße durchgängig.

Magen, Duodenum, Pankreas sehr blaß, sonst o. B. Ebenso ist auch die Darmschleimhaut sehr blaß.

Der rechte Femurknochen weist eine dicke, feste Substantia compacta auf. Die Substantia spongiosa ist außerordentlich vermehrt und durchzieht gleich einem feinmaschigen Netz die Markhöhle. Das Mark selbst hat etwas derbe Beschaffenheit. Seine Farbe ist graurötlich bis schwarzrötlich und erfüllt sowohl Diaphyse wie Epiphyse. Von gelbem Fettmark ist nirgends etwas zu sehen.

III. Schädelhöhle und Gehirn.

Schädeldach mäßig dick.

Arachnoidea etwas gequollen. Das Gehirn ist sehr blaß, auf Frontal- und Lateralschnitten o. B.

Maße:

Körperlänge	167 cm
Haarfarbe	grau
Linke Lunge	820 g
Rechte Lunge	1070 g
Beide Nieren	490 g
Herz	570 g
Leber	2100 g
Milz	2200 g
Gehirn	1400 g

Anatomische Diagnose:

Großer Milztumor.

Graurotes Knochenmark des Femurs.

Hydrothorax beiderseits; Kompressionsatelektase beider Unterlappen. Bronchitis beiderseits. Hydropericard. Geringgradige Coronarsklerose. Eiterhaltige Tonsillen. Geringgradige Hydrocele beiderseits. Oedem des Scrotums und Präputiumpenis. Oedem der unteren Extremitäten.

Mikroskopische Befunde:

Zur Untersuchung gelangten Milz, Bifurkations- und Mesenteriallymphdrüsen, Niere, Aorta, Pericard und das Knochenmark des rechten Femurs, sowie Gehirn und Leber. Das Gehirn und die Meningen weisen keinerlei pathologischen Befund auf. Die Leber zeigt lediglich das Bild der Stauungsatrophie und -Induration, keine Hämatopoëse und auch keine abnorme Blutpigmentablagerungen.

Starke Veränderungen weist dagegen die Milz auf. Die Pulpavenen erscheinen etwas dilatiert und manchmal etwas klaffend. Das Trabekelgerüst ist leicht vermindert und ist an manchen Stellen äußerst dünn und zart. Im Pulpagewebe kommen kernhaltige Erythrocyten nur ganz vereinzelt und in Form von Normoblasten vor. Myeloblasten und jollikörperhaltige Rote konnten nicht gesehen werden. Zuweilen stößt man auf größere,

polymorphe Zellen, die mit schollenförmigem, braunem Blutpigment angehäuft sind. Diese Zellen treten etwas vermehrt in der Umgebung der Gefäße und streckenweise im Bindegewebe auf. Im Pulpagewebe ist reichlich Hämatopoëse zu sehen; große mononucleäre Zellen mit feinmaschigem, zartem Kerngerüst und zum Teil granuliertem Plasma, Zellen, die ganz den Eindruck von Jugendformen der Myelocyten, von Myeloblasten erwecken. Die angestellte Oxydasereaktion fällt reichlich positiv aus. Was die Eosinophilen betrifft, so erscheint ihre Zahl ziemlich vermehrt. Die Kapsel der Milz ist in keiner Weise pathologisch verändert, sie ist jedoch an manchen Stellen verschmälert und sieht wie gedehnt aus. Die kleinen Arterien weisen zum Teil stark verdickte Intima auf. Nirgends sind Anhaltspunkte für Tuberkulose oder Lues zu finden. Gleichfalls, aber viel spärlicher weist die Mesenteriallymphdrüse Hämatopoëse auf. Die Follikel sind gut ausgebildet. Dazwischen sind kleine hämatopoëtische Herde eingestreut; mononucleäre Zellen mit blassem Kern und etwas granuliertem Plasma. Normoblasten und Megaloblasten sind nicht zu finden.

Die Bifurkationslymphdrüse weist starke anthrakotische Einlagerungen auf. Das Bild ist im wesentlichen normal. Wir finden hier keine Anhaltspunkte für Hämatopoëse, auch ist in beiden Drüsen nichts Suspektes für Tuberkulose zu sehen. Die Aorta zeigt ausgedehnte Sklerosierung der ganzen Intima, die zum Teil mit nekrotischem, atheromatösem Brei, in dem sich hin und wieder schon kleine Kalkeinlagerungen finden, durchsetzt ist.

Die eingangs erwähnten, im Pericard sitzenden, weißlichen, knorpelig prominenten, bis stecknadelkopfgroßen Fleckchen erweisen sich (nach von Gieson) mikroskopisch als kleine Bindegewebsknötchen, die zum Teil konzentrischen Bau, zum Teil etwas Hyalinisierung aufweisen. Die Umgebung ist keinerlei entzündlich infiltriert, das Epithel über diesen Partien ist vollkommen intakt.

Die Niere zeigt Glomeruli mit hie und da etwas verdickter Kapsel. Ab und zu sind in der Rinde Schrumpfungsherde zu sehen, die in fibrösem Stroma, dicht beieinanderliegende Glo-

meruli, die zum Teil hyalinisiert sind, aufweisen. Diese Bezirke weisen eine leichte rundzellige Infiltration auf. Die Tubuli sind größtenteils gut erhalten, wenn auch an den oben erwähnten Stellen solche mit gequollenem Epithel und blassen Kernen zu finden sind. Auch leicht cystisch erweiterte Tubuli sind zu sehen. Als Inhalt besitzen sie feinfädige Eiweißmassen. Die kleinen Gefäße zeigen zum Teil etwas verdickte Intima.

Das Knochenmark des rechten Femurs hat den Charakter eines Fettmarkes verloren. Ein äußerst dichtes, zum Teil strangförmiges, zum Teil netzförmiges Faserwerk erfüllt die Markräume, die vielfach durch Spongiosa unterbrochen werden. Wir können hier unterscheiden in kernarme, dichtfaserige und oft schon etwas hyalin aussehende Partien, in welchen nur spärlich Erythrocyten und einige kleine Zellen vom Charakter der kleinen Lymphocyten dazwischen liegen und in solche Partien, deren Faserwerk vollgepfropft mit Erythrocyten ist und ebenfalls nur wenige Lymphocyten aufweist. Zum dritten finden sich noch kernreiche Partien, die größtenteils aus runden kleinen Lymphocyten bestehen und die herdförmig und besonders in der Peripherie auftreten, während das Zentrum des Markes fast ausschließlich von einem dichtfaserigen roten Bindegewebsnetz (nach v. Gieson) gebildet wird. In der kernreichen Peripherie sieht man, zu kleinen Nestern angeordnet, Myelocyten und deren Jugendformen: große blasse Zellen mit deutlich sichtbaren Nucleoli. Zugleich umgeben und durchziehen diese kernreichen Stellen ebenfalls zahlreiche Bindegewebsfasern und Stränge. Kernhaltige Rote finden sich nur hie und da in Form von Normoblasten. Megaloblasten und jollikörperhaltige Rote beobachtet man nicht. Auch Knochenmarksriesenzellen sind nicht zu finden. Spärlich erscheint die Zahl der Eosinophilen. Ablagerungen und Einlagerungen von Blutpigment sind nur äußerst selten zu sehen. Die im Mark liegenden kleinen Gefäße weisen stark verdickte Intima auf. Zum Teil sind deren Zellen mit Blutpigmentkörnchen angespeichert.

Der besseren Übersicht halber lassen wir nun eine umfassende Tabelle des jeweiligen Blutbefundes folgen.

Blutbefund:

Tag	Monat	Jahr	Rote (Millionen)	Weiße	Blutfarbstoff %	Färbeindex	Therapie
6.	3.	1916	9,5	28,000	140	0,75	
29.	3.	1916	9,6	26,000	135	0,7	
27.	6.	1916	9,0	12,000	140	0,8	
7.	10.	1916	9,0	—	140	0,8	
6.	9.	1919	8,0	—	110	0,7	Röntgentherapie
12.	9.	1919	8,5	—	145	0,8	Röntgentherapie
24.	11.	1919	8,2	26,000	105	0,65	
8.	3.	1920	3,0	24,000	48	0,8	(Magenblutung)
20.	3.	1920	3,1	21,200	50	0,8	(Magenblutung)
1.	4.	1920	4,0	—	68	0,8	
20.	4.	1920	5,0	—	80	0,8	
15.	6.	1920	5,0	—	73	0,75	
15.	9.	1920	6,75	—	84	0,65	
15.	5.	1921	10,0	—	110	0,5	
18.	7.	1923	9,6	16,000	130	0,7	
8.	8.	1923	8,1	16,000	140	0,8	
9.	8.	1923	—	—	—	—	Bluttransfusion
10.	8.	1923	5,6	14,000	130	1,1	
4.	9.	1923	5,8	10,800	140	1,1	
12.	9.	1923	9,6	24,000	98	0,5	
15.	9.	1923	—	—	—	—	Autotransfusion
18.	9.	1923	8,72	22,800	75	0,5	
6.	10.	1923	9,16	7,000	140	0,8	
7.	10.	1923	—	—	—	—	Autotransfusion
9.	10.	1923	8,8	6,400	140	0,8	
23.	10.	1923	10,56	5,000	135	0,7	
26.	10.	1923	—	—	—	—	Autotransfusion
27.	10.	1923	6.0	8,000	140	1,1	
15.	12.	1923	7,04	8,000	140	1,1	
21.	12.	1923	—	—	—	—	Autotransfusion
21.	1.	1924	—	—	—	—	Aderlaß (1 Liter)
28.	1.	1924	7,52	8,000	140	1,0	
20.	6.	1924	5,8	16,000	140	1,1	
22.	7.	1924	7,76	11,600	140	0,9	Röntgentherapie
24	9.	1924	8,8	7,200	140	0,8	Röntgentherapie
12.	10.	1924	7,63	17,700	115	0,75	
25.	1.	1925	6,0	13,000	125	1,1	
18.	3.	1925	3,1	—	55	0,9	
28.	3.	1925	3,52	16,000	60	0,8	
4.	4.	1925	2,9	15,000	35	0,6	
11.	4.	1925	1,5	19,000	25	0,8	(Exitus)

Aus den vorhergehenden Darlegungen geht hervor, daß jahrelang eine typische Polycythaemia megalosplenica, oder die sogenannte Vaquez'sche Form bestand.

Wie wohl die meisten Polycythaemiker, kam auch unser Patient wegen einer interkurrenten Krankheit zum Arzte und erst die genaue Untersuchung stellt die Polycythaemie fest. Das Gesicht hat das so charakteristische echauffierte Aussehen, wie auch die Schleimhäute kirschrote Verfärbung aufweisen und die Fingernägel blaurot verfärbt sind. Eine starke diffuse Hyperämie der Bindehäute gehört in unserem Falle mit zu den Symptomen weswegen der Patient zum Arzt kommt. Die im Jahre 1920 aufgetretene schwere Magenblutung müssen wir nach der ganzen Verlaufsart wohl als Blutung per diapedesin, die häufig das Symptomenbild ergänzen, auffassen. Ja, es sind sogar tödliche Magendarmblutungen bekannt geworden. Weitere Blutungen, so die bekannten Blutungen aus Nase, Rachen und Mund, bot vorliegender Fall nicht. Bei den heftigen Schmerzen in der unteren Lendenwirbel- und Kreuzbeingegend, die der üblichen antineuralgischen Therapie in keiner Weise wichen und die außergewöhnlich stark und langdauernd waren, kommt man, analog einem früher hier beobachteten Fall (Taschenberg) mit heftigen Schmerzen in der großen Zehe und Daumen, zu der Annahme, daß es sich um kleinste Thrombosen im Plexus sacralis gehandelt haben wird. Fast konstant ist ein in seiner Größe etwas schwankender Milztumor vorhanden, der jedoch klinisch keinerlei Beschwerden macht. Auch die Leber finden wir zu gewissen Zeiten vergrößert. Die Erythrocytenwerte bewegen sich, mit Ausnahme zur Zeit der großen Magenblutung, in einer Höhe von 8—9 Millionen, ja zweimal wurden Werte von 10 Millionen und darüber gefunden. Der Hämoglobingehalt stand fast durchwegs auf 140 %, wobei auch wir die Tatsache bestätigen können, daß Erythrocytenwert und Hämoglobin in keiner Weise parallel sind. Der Färbe-Index ist immer kleiner als 1 (0,8 im Mittel), nur dann wenn wir dank unserer Therapie einen größeren Sturz der Erythrocytenzahlen zu verzeichnen haben, so nach einer Autotransfusion, wo die Zahl von 10,5 auf 6,5 Millionen fiel und nach kräftigem Aderlaß von zirka 1 Liter

(von 7,5 auf 5,8 Millionen), ebenso nach der Röntgentherapie (von 8,8 auf 6,0 Millionen) erreicht er den Wert von 1 und darüber. Die Zahl der Weißen ist mit geringen Ausnahmen der Norm, auf 11 bis 28,000 erhöht. Ihrer Zusammensetzung nach sind 3 % Eosinophile, die Lymphocyten mit 15 % sind vermindert, 80 % polynucleäre Leukocyten, 2 % Mononucleäre. Auch die Zahl der Blutplättchen ist vermehrt. Der Blutdruck ist in unserem Fall entsprechend dem Vaquez'schen Typus nie erhöht. Von den psychischen und nervösen Alterationen, die bei Polycythaemia megalosplenica auftreten können, seien der starke Blutandrang nach dem Kopfe und die heftigen halbseitigen Nachtschweiße erwähnt. In diesem Zusammenhang ist wohl auch das hartnäckige Exanthem (Pityriasis versicolor) zu nennen, da wir wissen, das Microsporon furfur besonders bei leicht schwitzenden Leuten gut gedeiht, Mohr berichtet überdies einen Fall mit Hautempfindlichkeiten gegen Kälte und Wärme und großer Neigung zu Urticaria. Im Urin finden sich, analog den Angaben früherer Autoren, dauernd kleine und größere Mengen Albumen, zur Zeit der starken Magenblutung auch etwas Blut. Was die Temperatur der Polycythaemiker betrifft, so wurde ihr bisher noch wenig Beachtung zuteil. Wir fanden in vorliegendem Fall, was auch Hirschfeld angibt, durchwegs Temperaturen um 36° herum (36—37,3).

Was den Ausgang und den plötzlichen Übergang des Krankheitsbildes in eine akute progrediente Anämie vom Charakter einer aplastischen Anämie betrifft, denn als solche tritt sie 1. uns nur mikroskopisch zweifellos in Erscheinung, so erscheint 2. in wissenschaftlicher und besonders praktisch therapeutischer Hinsicht die Frage wohl berechtigt, ob wir nicht in der Röntgentiefentherapie die Ursache zu suchen haben.

Mit fast einem Schlage ändert sich Anfang 1925, vier Monate nach der letzten Bestrahlung, das Krankheitsbild. Unter unseren Augen entsteht eine akute, progrediente Anämie. Die bis dahin so auffallende Röte des Gesichts und die blaurote Verfärbung der Fingernägel schlägt in eine fahle Blässe um, hat jedoch nicht den für Perniciosa sprechenden Stich ins Zitronengelbe. Die Erythrocytenwerte sinken innerhalb 5 Monaten von 7 Mil-

lionen auf 3 Millionen und fallen innerhalb eines weiteren Monats bis auf 1,5 Millionen. Der Hämoglobinwert stürzt ebenfalls von der Höhe von 125 % auf 25 % (nach Sahli) ab, wobei der F. J. aber auf 0,8 stehen bleibt. Die Weißen erfahren nur eine geringe Erhöhung von 16000 auf 19000. In ihrer Zusammensetzung sind 54 % Polymorphkernige, 29 % Lymphocyten, 1 % Eosinophile. Bei Einstich in die Haut kommt schnell ganz dünnes, wässeriges Blut. Die Blutungszeit ist etwas verlängert, auch nach subkutanen Injektionen, zirka 5 Minuten. Im Blutbild finden sich nur ganz vereinzelt Normoblasten, es besteht starke Poikylocytose und Anisocytose. Die Milz wird enorm groß, ragt bis ins kleine Becken. Sie ist glatt und sehr derb. Die Temperatur wird in den letzten Tagen fieberhaft und der Patient geht unter schnell fortschreitendem Verfall der Kräfte zugrunde.

Der Obduktionsbefund ergibt einen großen haemotopoëtischen Milztumor. Die Milz ist 2200 g schwer und mißt 27 cm : 16½ cm : 10 cm. Graurotes Knochenmark des rechten Femurs. Außer geringgradiger Coronarsklerose, beiderseitiger Bronchitis und mäßiger arteriosklerotischer Schrumpfniere waren keinerlei wesentliche pathologische Veränderungen zu finden. Es bestand hochgradige Anämie sämtlicher Organe.

Bei der genauen mikroskopischen Untersuchung der Organe finden wir Hämatopoëse der Milz und der Mesenteriallymphdrüse. Da bei Polycythämie nach zahlreichen Obduktionsbefunden keinerlei Hämatopoëse, besonders wie anzunehmen wäre, der embryonalen Blutbildungsstätten, außer der myeloischen Umwandlung des Knochenmarks gefunden wurde — nur Hirschfeld berichtet über Blutbildungsherde in der Milz bei Polycythämie — so dürfen wir wohl annehmen, daß diese erst am Ende, zur Zeit der hochgradigen Anämie und mit dem vollständigen Versagen und Veröden des Knochenmarks, als schwache Reaktion des Organismus auftrat.

Was das Knochenmark betrifft, so finden wir ein Mark, das fast vollständig seine Funktion eingestellt hat und fibrös geworden ist. Es gleicht einem Mark, wie wir es bei aplastischen Anämien zu sehen gewohnt sind, einem Mark, das sich voll-

ständig verausgabt und erschöpft hat. Wir finden zudem auch keine Anzeichen, die ein Bestreben zur Regeneration der abnorm verminderten Erythrocyten erkennen ließen, vielmehr macht das Mark einen verödeten, ja gleichsam leergebrannten Eindruck. Keinerlei Reaktion, wie wir sie bei anderen akuten Anämien, besonders der perniziösen Anämie zu sehen gewohnt sind, treten in Augenschein, lediglich in der Peripherie sind noch herdförmig zerstreut, Reste der ehemaligen Funktion zu finden. Auffallend ist die stark verdickte Cordicalis und dies ist wohl ein Beweis, daß früher das Mark in erhöhter Tätigkeit gewesen ist; finden wir doch durchwegs bei wieder hämatopoëtisch gewordenem Knochenmark diese starke Verdickung der Substiantia compacta und die wir als Reizreaktion aufzufassen gewohnt sind.

Nach all dem Vorerwähnten sind wir wohl berechtigt, den Ausgang einer jahrelang bestandenen Polycythämia megalosplenica in eine andere akute progrediente Anämie vom Charakter der aplastischen Anämie anzunehmen. Außer dem Falle von Freund, Herxheimer und dem von N. Schneider durch Milzexstirpation komplizierten Fall, sind bisher keine Ausgänge und Übergänge von Polycythämie in Anämie publiziert worden.

Nichts aber dürfte wohl mehr dazu angetan sein, die pathogenetische Bedeutung der Hyperaktivität des Knochenmarks bei Polycythämie, wie sie von vielfachen Autoren erkannt wurde, sicherzustellen, als gerade der Ausgang dieser Krankheit in eine akute progrediente Anämie und die pathologisch-histologischen Befunde eines vollständig verausgabten und dadurch zur Verödung gelangten, funktionslosen Knochenmarks, das aber an seiner Hülle noch die ehemalige Hyperfunktion erkennen läßt. In Parallele sind hier die Fälle zu setzen, bei denen auch das leukopoëtische System miterkrankt war und zwar im Sinne einer Mehrleistung, ja vollständiger Umschwung des Krankheitsbildes in Leukämie beobachtet wurde (Blumenthal, Winter, E. Meyer, Brieger und Forschbach) und die uns eindeutig beweisen, wie sehr wir das hämatopoëtische System als Einheit betrachten müssen.

Experimentelle Beobachtungen, so die Wirkung des Toluylen-

diamins, das in kleinen Dosen Polycythämie in großen Dosen Anämie hervorruft und die von Itami beschriebene „Inaktivitätsatrophie“ des Markes nach künstlicher Plethora, tragen dazu bei, in unserem Falle der schon früher erwähnten Frage der „therapeutischen“ Schädigung größere Beachtung zu schenken. Wenn wir auf Grund aller bisher mit Bestrahlung gemachten Beobachtungen ablehnen müssen, sind doch seit 1916, dem Beginne der Markbestrahlung keinerlei ähnliche Ausgänge veröffentlicht worden, die Verödung des Markes als direkte Folge der Röntgentherapie, denn sie ist es, die hier in erster Linie in Frage kommt, anzusehen, kommen wir zu dem Ergebnis, daß den Röntgenstrahlen wohl nur eine Beschleunigung der vorher vorhandenen Reaktion, des Sichverausgebens, bei vielleicht individueller Anlage, zuzuschreiben ist. Weit entfernt sind wir deshalb aus unserem Falle den Schluß zu ziehen, die Bestrahlungstherapie in Zukunft zu verpönen. Freilich wir müssen auf das Sorgfältigste die Dosierung abstufen und vor allem eine scharfe Kontrolle des Blutbildes längere Zeit vorher und nachher durchführen und dabei das Leukocytenbild genau beobachten, das uns einen kleinen Hinweis gibt, wie weit wir die Schädigung treiben dürfen, ohne dem Körper seine für die normale Erythro- und Leukopoëse notwendigen Organe zu schädigen. Sehen wir also in unserem Falle in der Röntgentherapie nicht die direkte Ursache des plötzlichen Versagens des Knochenmarks, sondern durch die jahrelang bestehende Polycythämie trat eine Erschöpfung des Markes ein und dieser Vorgang wurde durch die Röntgenbestrahlung begünstigt und beschleunigt, wenn auch angesichts der schon immer etwas erhöhten Leukocytenwerte eine „Überschädigung“ nicht ganz abzuweisen wäre. Was die übrige Therapie, wie die Gaben von Benzol, Thorium X, die Aderlässe und Badekuren, betrifft, so können wir wohl nach allen bisherigen Erfahrungen absehen, daß sie irgend großen Einfluß auf den Ausgang der Krankheit hätten. Einzig wäre der Bluttransfusionen zu denken, die besonders in ihrer Wirkung auf die blutbildenden Organe, noch näher zu erforschen sind.

Zur Pathogenese der Polycythämie zurückkehrend sei es dahingestellt, ob wir nicht doch mit der Bestrahlung eine zweite

causa, eine causa externa, auf das schon durch eine causa interna schwer geschädigte myeloide Gewebe gesetzt haben. Was wir als causa interna anzusprechen haben, so gilt nach dem jüngsten Stand der Forschungen heute wohl die Ansicht, daß die Milz als Produktionsstätte eines Hormons, das die erythroblastische Tätigkeit des Knochenmarks hemmen muß, erkrankt sei. Ob die Milz das einzige Organ ist, das ein solches Hormon produziert, und inwieweit diese innere Sekretion von anderen Hormonen, gleichen oder anderweitigen Ursprungs kompensiert wird und werden kann, entzieht sich heute noch unseren Kenntnissen. Es gibt uns aber zu denken, ob wir nicht in unserem Falle durch die Röntgenbestrahlung außer der gewollten direkten Schädigung rückwirkend auch noch eine Noxe setzten, die die Milz, oder noch mehr andere regulierende Systeme, welche bis dahin in ihrer Hormonbildung nicht geschädigt oder aber zwar geschädigt und immerhin noch funktionstüchtig waren, vollkommen funktionsuntüchtig machten. Zugleich kommen wir aber auch zu dem Ergebnis, daß wohl nicht nur die Milz allein und diese wiederum nicht ein einzelnes die Erythrocytenbildung hemmendes Hormon produzieren kann, sondern daß von ihr im Verein mit anderen Systemen ein allgemein, die Funktion des Knochenmarks regulierendes Hormon kommen muß. Freilich die letzte Ursache, die Ätiologie der primären Störung des Hormons, entzieht sich bis heute noch unserer Kenntnis. Hier soll aber doch erwähnt werden, daß man es sich sehr wohl vorstellen könnte, daß gewisse Infektions-, Konstitutions- und Stoffwechselkrankheiten, die so vielfach in ätiologischer Beziehung von früheren Autoren erwähnt wurden, imstande sein könnten, eine solche Hormonstörung herbeizuführen. Ganz werden wir zur Lösung dieser Frage aber erst dann kommen, wenn wir tiefer und klarer in das geheimnisvolle Gebiet der inneren Sekretion blicken können.

Zusammenfassend ergibt sich, daß wir, entsprechend dem heutigen therapeutischen Stande, die gewollte Schädigung, die Vernichtung der jugendlichen Erythrocyten und ihrer Bildungsstätte, zuwege brachten. Dies zeigt uns in beschränktem Maße neben dem klinischen, wohl eindeutig der pathologisch histo-

logische Befund; der enorme Faserreichtum und die Kernarmut des Markes. Daß aber der einmal gestörte hämatopoëtische Apparat vollkommen in Disharmonie gerät, ist wohl darauf zurückzuführen, daß wir bei der therapeutischen Anwendung der Schädigungsdosen, erstens, auch bei Berücksichtigung des Leukocytenbildes, keinerlei genaue Kenntnisse besitzen, welche Schädigung wir dem Marke noch zutrauen dürfen; zweitens aber einer Quelle, die sich sowieso verausgaben will, die Zufuhr abschneiden und hiemit im Sinne des geschädigten Markes arbeiten. Als Drittes und Letztes ist aber noch mit einer individuellen Reizbarkeit und Reaktionsfähigkeit des Markes auf Röntgenstrahlen und besonders auf ihre uns bis heute noch nicht genügend geklärten Nebenwirkungen zu rechnen.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. Siegfried Oberndorfer für die freundliche Anregung zu vorliegender Arbeit, für deren Durchsicht und Korrektur, sowie Herrn Geheimrat Professor Dr. Kerschensteiner für die liebenswürdige Überlassung der Krankengeschichte meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis.

Arnsberger: Primäre Polyglobulie. Münchener med. Wochenschr. 1917, S. 814.

Arnstein: Behandlung der Polycythaemia rubra mit Benzol. Wien. Verein für innere Medizin. 12. März 1914.

Beltz: Ein Fall von Polycythämie. Münchener med. Wochenschr. 1913, Nr. 3, S. 161.

Bence: Deutsche med. Wochenschr. 1906, Nr. 36 und 37.

Blumenthal R.: Sur l'orgine myelogène de la polycythaemie vraie; Arch. de med. exp. et d'anat. pathol. Nr. 5, pag. 697, 1907. Ref. Fol. haematol. 1915, 2, S. 684.

Böttner: Deutsche med. Wochenschr. Nr. 27, 1921.

Brieger und Forschbach: Zur Pathologie der Erythrämie. Klin. Wochenschr. 1. Jahrg., Nr. 17, S. 845.

Butterfield: Über die Lichtextinktion des menschlichen Blutfarbstoffs. Zeitschr. für physiol. Chemie, Bd. 62.

Cautley E.: Chronic polycythaemia. Lanat. 25. April 1908.

Cominotti: Hyperglobulie und Splenymegalie. Wiener klin. Wochenschrift, Nr. 39, 1900.

Dorszewski: Über Polycythaemia rubra. München. Med. Dissert. vom 25. Mai 1921.

Engelking: Über familiäre Polycythämie und die dabei beobachteten Augenveränderungen. Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, Bd. 67, und Deutsche med. Wochenschr. 1910, Nr. 41.

Eppinger H.: Die hepatolienalen Erkrankungen. J. Springer, 1920.

Eppinger H. und Kloß: Zur Therapie der Polycythämie; Phenylhydrazinwirkung bei Polycythämie. Therapeutische Monatshefte, Heft 9, 1918, S. 322.

Förster: Polycythämie mit Röntgenstrahlen und Bluttransfusion behandelt. Münchener med. Wochenschr. 1920, Nr. 26.

Freund: Polycythämie mit Ausgang in perniciöse Anämie Münchener med. Wochenschr. Nr. 3, 1919, S. 84.

Gaisböck: Die Polycythämie. Ergebnis der inneren Medizin und Kinderheilkunde, 1922, Bd. 21.

Gutzeit: Zur Therapie der Polycythaemia rubra mit besonderer Berücksichtigung der Strahlentherapie. Münchener med. Wochenschr. 1922, Nr. 45, S. 1569.

Gstrein und Singer: Zentralblatt für innere Medizin 1918, Nr. 27.

Hammer, Kirch, Schlesinger: Typische, wenig gekannte Blutveränderungen im Senium. Med. Klin. 1922, S. 140.

Hering H. R.: Pathologische Physiologie, I. Abtlg., Leipzig 1921.

Hertz und Ehrlich: Über den Einfluß kleiner Dosen Toluylendiamin auf das Blut; zugleich ein Beitrag zur Entstehung der experimentellen Hypoglobulie.

Herxheimer: Pathologisch-anatomische Demonstration. Verein der Ärzte Wiesbaden, 4. Juni 1913. Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 31. Jung hat den gleichen Fall ausführlich beschrieben, 1915, Zentralblatt für Nervenkrankheiten.

Hirschfeld H.: Zur pathologischen Anatomie der Plethora vera. Med. Klin. 1906, Nr. 23.

Erythrämie und Erythrocytose. Berliner klin. Wochenschr. 1907, Nr. 41.

Polycythämie und Plethora. Sammlung von Abhandlungen über Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten, Halle, Narhold 1918.

Holländer L.: Symptomatologie und Therapie der Polycythämie. Wiener Archiv für innere Medizin. Bd. X, Heft 2, S. 223.

Hörder: Über Polycythämie mit besonderer Berücksichtigung größerer Aderlässe. Med. Klin. Nr. 8, 1911.

Kiralify: Das Benzol in der Therapie der Polycythämie. Virchows Archiv Bd. 213, Heft 2 und 3.

Kleeblatt F.: Archiv für klinische Chirurgie. Bd. 130, Heft 5 und 6, 1914.

Koranyi: Geheilter Fall von Polycythämie. Diskussionsbemerkung zu Senator. 16. intern. Ärztekongreß 1909, Budapest.

Küttner H.: Zentralblatt für Chirurgie 1907, Nr. 31, Beilage S. 71.

Legg J. P. und W. D. Este Emery: Ref. Fol. haem. VI. 1908. S. 286.

Mac Lester: Benzol in the treatment of polycythaemia rubra. Journ. of the Americ. med. assoc. 1914, Bd. 62.

Lommel: Über Polycythämie. Münchener med. Wochenschr. 1908, Nr. 6, S. 272 und Deutsches Archiv für klin. Medizin, 1906, Bd. 87 und 1907, Bd. 92.

Meyer E.: Einige Gesichtspunkte zur Therapie der Blutkrankheiten. Therap. Monatshefte 1908, Heft 12, S. 624.

Möwes C.: Über Polycythaemia rubra. Deutsches Archiv für klin. Medizin. Bd. 3, Heft 3 und 4, S. 281.

Mohr: Zur Klinik der Polycythämie. Münchener med. Wochenschr. 1913, Nr. 31, S. 1759.

Morawitz: Die Polycythämie und andere Megalosplenien. Münchener med Wochenschr. Nr. 48, 1922, S. 1667.

Morawitz und Römer: Über Sauerstoffversorgung bei Anämien. Deutsches Archiv für klin. Medizin, Bd. 94.

Mönch G.: Ein Erfolg der Strahlenbehandlung bei einem Falle von Polycythämie. Münchener med. Wochenschr. 1919, Nr. 10, S. 269.

Nägeli O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnose, III. Aufl., 1919.

Rencki K.: Polycythaemia myelopathica. Lwoswki tygodnik lekarski 1906 und 1907 Nr. 22—24, Ref. Fol. haematol., Bd. 6, 1908, S. 293.

Rosenfeld: Therapie m. Thorium X. Berliner klin. Wochenschr. 1917, Nr. 43.

Rosengart: Milztumor und Hyperglobulie. Mitteilungen aus dem Grenzgebiet der Medizin und Chirurgie, Bd. 11.

Rougthon E. W.: Ref. Fol. haematol. VI, 1908, S. 288.

Schittenhelm A.: Handbuch der Krankheiten des Blutes und der blutbildenden Organe, Bd. II, J. Springer, 1925.

Schmidt M. B.: Über die Organe des Eisenstoffwechsels und der Blutbildung bei Eisenmangel. Verhandlungen d. pathol. Ges. 1912. Eisenstoffwechsel nach Milzausschaltung. Verhandlungen d. pathol. Ges. 1914.

Schneider N.: Über das Verhalten des Blutes im Verlaufe einer kruppösen Pneumonie bei einem Kranken mit Polycythaemia myelopathica und welchem die Milz früher entfernt wurde. Wiener klin. Wochenschr. Nr. 27, 1907.

Sektionsbefund bei Polycythämie. Münchener med. Wochenschr. 1918, Nr. 25, S. 68.

Selling: Benzol als Leukotoxin. Zieglers Beitr., Bd. 51, 1911, S. 576.

Senator: Monographie. Polycythämie und Plethora 1911, Hirschwald, Berlin. Intern. Kongreß Budapest 1909. Zeitschrift für klin. Med. 88, Naturf.Vers. 1906.

Tancre: Zur Polycythaemia rubra. Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. 20, 1910.

Taschenberg: Über die Behandlung der Polycythämie mit Phenylhydrazin. Deutsche med. Wochenschr. 1921, Nr. 27.

Türk: Beitrag zur Kenntnis des Symptomenbildes; Polycythämie mit Milztumor und Cyanose. Wiener klin. Wochenschr. 1904, Nr. 6 und 7.

Vaquez: Cyanose, Polycythämie und Splenomegalie. Sem. med. 1892, S. 192. Soc. biol. 7. V. 1892 und 16. VII. 1904, S. 239.

Weinert A. und Hirschfeld: Berliner klin. Wochenschr. 1914, Nr. 22 und 1917, Nr. 27.

Weintraud: Polyglobulie und Milztumor. Zeitschrift für klin. Med., Bd. 55, 1904.

Winter: Beiträge zur Kenntnis der Polycythämie. Inaug.-Dissert. Breslau 1907 und Med. Klin. 1908, Nr. 27.

Lebenslauf.

Geboren wurde ich, Wilhelm Schauer, am 25. Februar 1899 als Sohn des nunmehrigen Kanzleirates Friedrich Schauer und dessen Ehefrau Anna Schauer, geb. Zeidler, zu Fürstenfeldbruck. Nach Besuch der dortigen vier Volksschulklassen besuchte ich das Progymnasium in Nördlingen und später das neue Realgymnasium zu München. Nach Beendigung des Weltkrieges, allwo ich während der Jahre 1917 und 1918 beim Inf.-Leib-Regt. I. Ers.-M.-G.-K. diente, setzte ich am neuen Realgymnasium zu München meine Studien fort und verließ dasselbe im Jahre 1920 mit dem Zeugnis der Reife. An der Universität zu München widmete ich mich nunmehr dem Studium der Medizin, legte dort im Herbst 1923 das Physikum ab und im Herbst 1925 das Staatsexamen. Seither bin ich als Medizinalpraktikant im Städtischen Krankenhause München-Schwabing tätig.